Lane Medical Library

Ueber den

wissenschaftlichen Standpunkt der Jetztzeit zur Frage des sog. Morbus Brightii.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 3. August 1872

VON

Conrad Benda

aus Paprotzan (Schlesien).

OPPONENTEN:

R. Schuchardt, Dr. med.
O. Riebel, Dr. med.
K. Langenmayr, Dr. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (OTTO LANGE).

Friedrichs-Strasse 103.

Seinen

theuren Eltern,

sowie

seinem lieben Onkel,

dem

Kgl. Ober-Stabs- und Regiments-Arzt

Dr. Krautwurst

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Es giebt wohl kaum ein Gebiet in der ganzen Pathologie, welches dem jungen Anfänger, auch wenn er noch so vorurtheilsfrei und mit den besten theoretischen Vorkenntnissen gewappnet, auf den Boden klinischer Studien tritt, schwieriger und verwirrender erschiene, als das Gebiet der Nierenerkrankungen. Auch mancher alte Praktiker dürfte sich auf diesem Terrain nicht recht zu Hause fühlen oder wohl gar in den Irrgängen dieses Labyrinths ganz planlos umhertappen, wie man dies nicht allzuselten in der gewöhnlichen Praxis, zumal in Sachen der Therapie zu beobachten Gelegenheit hat.

Forscht man nun nach dem Grunde dieser sich einem raschen und klaren Verständniss der Nierenkrankheiten entgegenstellenden Hindernisse, frägt man nach, durch welche Umstände wohl ein solcher Wirrwar auf diesem Gebiete hervorgerufen worden sei, so wird man finden, dass die verschiedene Deutung der Thatsachen und Befunde, das starre Festhalten an veralteten Begriffen, Eintheilungsprincipien u. dgl. m. und die hierauf basirenden, in den Kliniken sowohl wie in den gangbaren Lehrbüchern dargelegten Meinungsverschiedenheiten der Forscher die Schuld an dem in seinen praktischen Consequenzen so schwer ins Gewicht fallenden Uebelstande trage. So sehr indess auch auf der einen Seite der Mangel einer einheitlichen Auffassung der Nierenerkrankungen sich

fühlbar macht, und in mancher Beziehung zu beklagen ist, so muss man andererseits doch auch wieder mit Stolz auf die grossen Erfolge blicken, mit welchen in neuerer und neuester Zeit die Studien der englischen, besonders aber unserer deutschen Forscher grade auf diesem Gebiete gekrönt worden sind. Mit dem grössten Scharfsinn und dem unermüdlichsten Eifer sind Thatsachen auf Thatsachen gehäuft, Schlüsse um Schlüsse gezogen worden, und wenn die Pathologie der Nierenkrankheiten zur Zeit noch nicht auf dem Standpunkte steht, auf welchem wir sie gern wünschten, so ist dies nur auf Rechnung der Zeit zu setzen, welche zur Bewältigung der grossen Arbeit nicht ausreichte. Je mehr sich aber die Detailkenntnisse häufen, je tiefer man in das eigentliche Wesen, den Ursprung und die Ursachen der Functionsstörungen der Nieren eindringt, um so klarer und einheitlicher werden auch die Anschauungen werden, so dass wir uns der gegründeten Hoffnung hingeben können, es werde bald der Zeitpunkt herankommen, wo die gesammte Pathologie der Nierenkrankheiten klar wie ein aufgeschlagenes Buch vor uns liegt.

Um sich nun doch auf diesem zur Zeit noch schwierigen Gebiete zurecht zu finden, ist es nöthig, einen kurzen Blick zu werfen auf die historische Entwickelung der Pathologie der Nierenkrankheiten, und von den primitivsten Anschauungen der Alten an aufzusteigen bis zu den schon bedeutend geklärten der Jetztzeit. Wenn man so mit Aufmerksamkeit die im Laufe der Jahrhunderte und Jahrzehnte sich vollziehende Klärung und Vervollkommnung der Anschauungen verfolgt, wenn man mit den Forschern selbst Schritt um Schritt in Gedanken die einschlagen-

den Untersuchungen anstellt und aus ihren Resultaten die logischen Consequenzen zieht, so tritt man wohl eingeweiht an der Hand der Forscher der Vergangenheit in das Lager der competenten Pathologen der Jetztzeit. Man wird dann befähigt sein, mit dem nöthigen Verständniss an die Beurtheilung der verschiedenen von denselben ausgesprochenen Meinungen zu gehen, man wird sich der einen oder der anderen dieser Ansichten mit Ueberzeugung anschliessen und auf Grund dieser Ueberzeugung auch das ärztliche Thun und Wirken einrichten.

Folgende kurz gedrängte chronologische Zusammenstellung der Anschauungen auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten soll den mühe- und dornenvollen Pfad kennzeichnen, welchen die Forschung der älteren und neueren Zeit zu durchlaufen hatte, ehe jene, wenn auch nur relative Klarheit in unser Kapitel kam, wie wir sie jetzt haben.

Die Alten, unter ihnen Hippocrates und Galen, sprechen sich unbestimmt über die Nierenerkrankungen aus, es scheinen ihnen nur die ganz groben anatomischen Veränderungen, wie Eiterung in Folge von Concrementbildung, bekannt gewesen zu sein. Aëtius weiss dagegen schon, dass Verhärtung der Nieren mit Hautwassersucht zusammen vorkomme. Avicenna bemerkt, dass der Harn bei diesem Zustande dünn und sparsam sei, und versucht eine Unterscheidung des Hydrops, je nachdem derselbe durch Erkrankung der Leber oder Niere bedingt sei. Gegen Ende des 16. Jahrhunderts findet man bei Bonnet, Lieutand und Morgagni schon ziemlich genaue Beschreibungen der Nieren von Wassersüchtigen, welche unverkennbar den Habitus der Bright-

schen Nierendegeneration an sich tragen. Ein wesentlicher Fortschritt tritt ein, als Cotugno Eiweiss im Harn Hydropischer nachweist, und Cruickshank auf dieser Basis seine Untersuchungen fortsetzend erkennt, dass nur bei bestimmten Arten des Hydrops Eiweiss im Harn vorkomme, bei andern nicht. Noch sorgfältiger verfolgt Wells den Gegenstand, ihm gelingt es, bei dem Hydrops nach Scharlach fast constant Eiweiss und Blut im Harn nachzuweisen, auch stellt er fest, dass in vielen Fällen Schmerzen in der Nierengegend und materielle Veränderungen des Nierenparenchyms den coagulablen Harn begleiten. Kurze Zeit nachher schreibt Blackall eine Abhandlung über Wassersucht, in welcher er die Unterscheidung von Hydrops mit und ohne coagulablen Harn festhält. Die Ursache der Coagulabilität des Harnes sucht dieser Forscher indess weniger in den Nieren als vielmehr in einer allgemeinen entzündlichen Disposition.

So steht im Wesentlichen die Sache, als Richard Bright seine Arbeit veröffentlicht, in welcher er den innigen Connex einer bestimmt charakterisirten Nierenkrankheit mit Albuminurie und Hydrops darlegt, und das häufige Vorkommen dieses Symptomencomplexes, welcher von nun an also als besondere Krankheit betrachtet werden musste, nachweist. Er verfolgt und beschreibt die anatomische Grundlage in ihren mannigfach wechselnden Formen, er schildert meisterhaft ihre wesentlichen und zufälligen Symptome, stellt die Diagnose fest und legt die hauptsächlichsten bei der Pathogenese thätigen Kausalmomente zu Tage. Der mit Albuminurie verbundenen Wassersucht liegt seiner Ansicht nach eine Entzündung der Nieren zu Grunde, welche in drei anatomisch verschiedenen Formen auf-

tritt. Die Einheit dieser drei Formen scheint er bereits geahnt zu haben. Diese von Bright beschriebene Nierenerkrankung wird hinfort Bright'sche Krankheit genannt, und wir finden sogar heut noch den Namen Morbus Brightii als Bezeichnung für mannigfache, damals noch nicht gesonderte Krankheitszustände der Nieren. Christison und Gregory treten in Bright's Fusstapfen, sie erweitern die von ihm gegebenen Aufschlüsse in mannigfacher Beziehung.

In Frankreich ist es vor Allen Rayer, welcher unterstützt von seinen Schülern Solon, Desir und Sabatier, die umfassendsten Beobachtungen anstellt. Rayer betrachtet die Krankheit als eine besondere Form der Nierenentzündung, welche er wegen des constant bei ihr vorkommenden Uebergangs von Eiweiss in den Harn die Albuminose nennt und streng von der einfachen und der sogenannten rheumatischen Nephritis unterschieden wissen will. Er fügt zu den von Bright aufgestellten drei Formen noch drei andere hinzu, so dass also sechs Formen der Bright-schen Krankheit zu unterscheiden sind. Die Auffassung der anatomischen Verhältnisse und des eigentlichen Zusammenhangs der einzelnen Stadien ist von Rayer zwar nicht gefördert worden, indess in diagnostischer, ätiologischer und therapeutischer Beziehung sind seine Verdienste hoch zu schätzen, und sein Traité des maladies des reins enthält ein so reichhaltiges und glänzend bearbeitetes casuistisches Material, dass man dieses Werk mit Recht ein Archiv der Nierenkrankheiten nennen kann.

Die ersten Versuche deutscher Forscher auf diesem Gebiete von Gluge, Valentin und Henle sind keine glücklichen. Sie suchen das Wesen des Processes je

nach dem zufälligen anatomischen Befunde, den sie gerade eruirt haben, in einer Stearose oder Cirrhose.

Einen neuen Aufschwung nehmen die bezüglichen Forschungen in neuerer Zeit in England durch die glänzende Arbeit Bowmann's über den feineren Bau der Nieren. Auf dieser neugeschaffenen Basis der normalen histologischen Verhältnisse der Nieren, wird von Johnson, Simon und Busk die pathologische Histologie der Bright'schen Krankheit eingehend bearbeitet. Indess zu einer einheitlichen Auffassung des Processes kommt man noch nicht, die Resultate der Auffassung laufen darauf hinaus, dass man verschiedenartige Prozesse als Grundlage des nach Bright benannten Symptomencomplexes anzunehmen sich genöthigt sieht.

Den entscheidenden Schritt, um das noch immer über dem Wesen der Bright'schen Nierenerkrankung schwebende Dunkel aufzuhellen, thun endlich Reinhard und besonders Frerichs. Beide erweisen vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus die Einheit des Prozesses, und stellen all' die verschiedenen Formen als die mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadien einer und derselben Krankheit hin. Ihrer Ansicht zufolge ist der Grundprozess ein entzündlicher und in seinem Verlaufe in der Niere nicht verschieden von dem in andern Organen. Der Entzündungsprozess beginnt mit Hyperämie, darauf folgt Exsudation, dann Metamorphose und das Ende bildet die Rückbildung respective die Schrumpfung. Durch diese verschiedenen Stadien der Entzündung werden die scheinbar so verschiedenen Zustände der vergrösserten, geschwellten, der fettigen, weissgelben und der kleinen granulirten Niere sehr schön erklärt. Die Gerinnungen, welche

bei Lebenden im Harn und an der Leiche in den Nierenkanälchen gefunden und ihrer chemischen Natur nach für Faserstoff gehalten wurden, erscheinen den beiden Forschern so wichtig und charakteristisch, dass sie das Auffinden derselben im Harn oder den Nierenkanälchen allein für ausreichend halten, um die Diagnose auf irgend ein Stadium des Morbus Brightii zu stellen. Reinhard will sogar den ganzen Prozess in Rücksicht auf seine Ausbreitung diffuse crupöse Nephritis genannt wissen. Was die Faserstoffgerinnsel selbst anbelangt, so halten beide dieselben für Exsudationsprodukte, welche auf die freie Fläche der Kanälchen resp. in das Lumen derselben abgesetzt würden ohne irgend welche directe Betheiligung der Epithelien.

Diese von Reinhard und Frerichs in den fünfziger Jahren gegebene Auffassung von dem Wesen des Morbus Brightii, von der Einheit in der Dreifaltigkeit, ist auch gegenwärtig noch in ihren Grundzügen die herrschende. Nur mit wenigen Ausnahmen, die ich später zu erwähnen Gelegenheit haben werde, halten alle Forscher und Kliniker der Jetztzeit im Wesentlichen an derselben fest; indess was die Detailverhältnisse anbelangt, so gehen die Meinungen wegen der sich hänfenden Resultate der gegenwärtigen Specialforschung mehr oder weniger auseinander. Hierüber später Näheres.

Nachdem ich nun so im Vorhergehenden die chronologische Entwickelung der Pathologie der Nierenkrankheiten und besonders die der Bright'schen Krankheit kurz beleuchtet, und auch dem wissenschaftlichen Standpunkt der Jetztzeit dieser Fragen gegenüber mit einigen Worten Rechnung getragen habe,

will ich es versuchen, in übersichtlicher und systematischer Weise die Ansichten der hervorragendsten jetzt lebenden Forscher über den sog. Morbus Brightii, wie dieselben zur Zeit in den verschiedenen Kliniken gelehrt und vertheidigt werden, nebeneinander zu stellen, in der Hoffnung, hierdurch vielleicht so manchem meiner Studiengenossen, dem der in den üblichen Handbüchern vertretene Partheistandpunkt einen klaren Einblick in die Sache nicht ermöglicht hat, einen erwünschten kurzen Leitfaden in die Hand zu geben.

Unter der Zahl der grossen, jetzt lebenden Lehrer der Pathologie lassen sich, was unsere Frage anbelangt, zwei grosse Partheien unterscheiden. Die eine dieser Partheien, und zwar die kleinere, hält noch fest an dem alten, wie sie meint, historisch berechtigten Namen Morbus Brightii. Die andere dagegen hat diesen Namen entweder stillschweigend aufgegeben, oder aber will ihn vollständig aufgegeben wissen, weil derselbe verschiedene, wohl differenzirte Krankheits-Prozesse und Krankheits-Formen in sich begreife.

Was nun zunächst die erste Parthei betrifft, welche von Vogel (früher von Frerichs) und einigen anderen repräsentirt wird, so ist dieselbe sich wohl darüber klar, dass die unter dem Collectivbegriff Morbus Brightii zusammengefassten Krankheitsfälle sehr grosse Verschiedenheiten zeigen, welche nicht blos von Differenzen in dem Grade und der Ausdehnung der zu Grunde gelegenen Nierenerkrankung und der anderweitigen, dieselben begleitenden Krankheitserscheinungen abhängen, sondern vielfach von der Art sind, dass manche Gruppen von Fällen ganz andere Formen der Erkrankung des Nierenparenchyns, einen anderen Ver-

lauf sowie eine andere Prognose zur Schau tragen, als andere Reihen. Indess, so sehr sie auch die Nothwendigkeit einer genauen und klaren Klassificirung der als Morbus Brightii zusammengefassten Nierenkrankheiten einsehen, so halten sie doch wenigstens zur Zeit, vom klinischen Standpunkte aus, ihre Trennung und Betrachtung als besondere Krankheiten nicht für rathsam, weil sich die verschiedenen Formen so häufig mit einander combiniren und in einander übergehen, dass ihre genaue Unterscheidung, zumal am Krankenbett, nicht möglich ist.

Sie unterscheiden folgende Formen des Morbus Brightii:

1. acute Form des Morbus Brightii,
   a) leichte Fälle,
   b) schwere Fälle (diffuse Nephritis der Autoren.)
2. chronische Form des Morbus Brightii:
   a) granulöse Atrophie,
   b) Nierencirrhose,
   c) amyloide Degeneration.

Dieser Parthei gegenüber haben sich alle übrigen Forscher und Lehrer der Neuzeit dahin geeinigt, den Collectivbegriff Morbus Brightii ganz oder theilweise aufzulösen in folgende Formen:

1. Stauungshyperämie,
2. Katarrhalische Nephritis,
3. Diffuse Nephritis,
4. Amyloide Degeneration.

1. Die Stauungshyperämie. Dieselbe ist nach der Ansicht der Gewährsmänner der genannten grossen zweiten Parthei ein für sich abgeschlossener Zustand, der hervorgerufen wird durch veränderte Circulationsverhältnisse im Gesammtorganismus, und zwar bei

Krankheitszuständen des Circulations- und Respirationsapparats. Es kann hierbei, wenn die Stauung hochgradig ist, Eiweiss in den Harn übertreten, ferner sogenannte Fibrincylinder in Form langer schmaler, meist hyaliner Schläuche, und unter Umständen auch Blut. Indess nie tritt hierbei jene Veränderung in den Nieren ein, welche dem eigentlich entzündlich degenerirenden Prozesse eigen ist, wie dies von Traube sehr schön und mit grosser Schärfe nachgewiesen worden ist.

2. Die katarrhalische Nephritis.

Was diese Erkrankung der Nieren anbelangt, so stimmen unsere Forscher darin überein, dass dieselbe ein Katarrh im wahren Sinne des Worts sei, d. h. dass das Epithel der Harnkanälchen und zwar meist nur das der graden Kanälchen mehr oder weniger sich durch Schwellung, Trübung, in seltnen Fällen sogar durch Verfettung verändere und so einzeln oder in Schläuchen zusammenhängend losgestossen werde, worauf eine Production neuer junger Zellen Statt habe.

Der Prozess führt also nicht zu einer Degeneration, sondern die Niere wird wieder ad integrum restituirt. Ueber das Wesen des Prozesses sind die Forscher also einig, wohl aber gehen ihre Meinungen in Bezug auf die Aetiologie etwas auseinander.

Frerichs will für den Nierenkatarrh nur eine direkte Reizung der Nieren von den Harnwegen aus und in manchen Fällen den Genuss scharfstoffiger Medicamente, wie Canthariden, Cubeben, und geringe Erkältungsgrade als ätiologisches Moment gelten lassen. Viele andere dagegen, besonders auch Rosenstein,

behaupten, auch Typhus und Cholera seien in zahlreichen Fällen als ätiologisches Moment für die katarrhalische Nephritis sicher zu konstatiren.

Bis hierher sehen wir die zu der grossen zweiten Parthei gehörenden Forscher in völliger Eintracht und Einigkeit in ihren Ansichten Hand in Hand zusammengehen, kommen wir indess in den Bereich der dritten von uns aufgestellten Form, der sog. diffusen Nephritis, oder um mich allgemeiner auszudrücken, jenes entzündlichen Krankheitsprozesses in den Nieren, welcher mit einer allmählichen Degeneration des Nierenepithels und schliesslicher Schrumpfung endet, so ändert sich die Sachlage. Wir sehen uns hier plötzlich unter einer Schaar kampfgerüsteter Gegner, die ihre Anschauungen muthig ins Feld führen und mit allen Waffen des Scharfsinns und objektiver Demonstration gegen einander zu vertheidigen bemüht sind. Ehe ich indess auf das Detail der einzelnen Ansichten eingehe, will ich vorausschicken, dass eine akute und chronische Form der in Rede stehenden Krankheit als feststehend von allen Gegnern angenommen ist.

Gegenstand des Streites und Ursache der Differenzen bilden im Wesentlichen folgende fragliche Punkte:

1. Ist die Auffassung diffuser Nephritis als eines einheitlichen Krankheitsprocesses mit drei von einander wohl unterschiedenen Stadien oder Entwicklungsgraden gerechtfertigt?
   a) ist besonders die sog. akute Form als das erste nur durch In- und Extensität hervorragende Stadium aufzufassen, oder sind die akuten und chronischen Formen wesentlich verschiedene Krankheitsprocesse?
   b) ist ferner der chronischen Form ein erstes

Stadium, das der entzündlichen Hyperämie, stets zu substituiren?

c) ist endlich das sog. zweite Stadium als zusammengehörig mit dem dritten Stadium, als dessen Vorläufer aufzufassen, oder giebt es eine genuine selbständige Nierenschrumpfung?

2. Ist der Ausgangspunkt der Erkrankung stets

a) in dem Parenchym, d. h. in dem Epithel der Nierenkanälchen?

b) in dem interstitiellen Gewebe?

c) in irgend einem andern Theil zu suchen?

1. Was den ersten streitigen Punkt anbelangt, so spricht sich die Mehrzahl der Forscher und zwar Frerichs, Traube, Virchow, Rosenstein, sowie viele andre dahin aus, dass eine Unterscheidung dreier Stadien der diffusen Nephritis vom anatomischen wie klinischen Standpunkte aus durchaus gerechtfertigt sei. Sie geben allerdings zu, dass in manchen Fällen das anatomische Bild, welches man für die drei Stadien entworfen habe, nicht mit Klarheit und Schärfe auf dem Sektionstische und unter dem Mikroskop zu erkennen sei, wie es auch vorkomme, dass sich die klinischen Symptome nicht ganz mit dem Leichenbefund in Einklang bringen lassen, indess nichtsdestoweniger ziehe sich derselbe entzündliche Prozess wie ein einheitlicher rother Faden durch alle drei Stadien und könne einem aufmerksamen Forscher unmöglich verborgen bleiben. Die akute Form der diffusen Nephritis fassen die genannten Autoren als das erste Stadium, das Stadium der entzündlichen Hyperämie und beginnenden Exsudation auf. Bei dieser Form käme es nur in seltenen Fällen zu einer Entwickelung der beiden

andern Stadien, meistens ende der Prozess in Genesung, selten mit dem Tode. Bei der chronischen Form biete sich allerdings gewöhnlich nur das zweite und dritte Stadium der Beobachtung des Arztes dar, doch sei der Verlauf der Krankheit ein so langsamer und kämen die Kranken wegen der geringen Beschwerden in der Regel erst so spät zum Arzt, dass der Anfang der Krankheit, somit das latente erste Stadium der Hyperämie schon weit im Felde liege.

Ausserdem sei in einigen, wenn auch seltenen Fällen sicher konstatirt worden (von Frerichs im Winter 71 zwei Fälle), dass bei der chronischen Form der Krankheit die Scene durch einen fieberhaften Zustand mit Rückenschmerzen eingeleitet wurde, und dass umgekehrt die akute Form langsam in die chronische überging.

Diese Auffassung wird nun von anderer Seite und zwar von Bartels, (Colberg †), Johnson und Grainger, Stewart stark angefeindet.

Alle Vier leugnen entschieden einen inneren Zusammenhang der drei Stadien der sogenannten diffusen Nephritis.

Um mit Bartels anzufangen, so hält sich derselbe durch die unbefangene Beobachtung, wie er sich ausdrückt, für genöthigt, die akut und die chronisch verlaufenden Fälle diffuser Nierenentzündung gänzlich von einander zu trennen, da der Grundprozess einen ganz verschiedenen Charakter trage. Mit dieser Trennung spricht er zugleich der grossen Menge chronisch verlaufender Fälle das ganze erste Stadium ab. Seine Behauptung sucht er durch die Thatsache zu beweisen, dass die Veränderungen in den Nieren, wie sie dem sog. ersten Stadium entsprechen, nur gefunden würden

in den Leichen von Personen, welche in Folge von Scharlach, Diphtherie, Masern, heftiger Erkältung u. dgl. m. unter Albuminurie gestorben seien. Diese Todesfälle seien sehr selten, in der Regel genäsen die Kranken und von einer Entwicklung des zweiten und dritten Stadiums sei dann nicht mehr die Rede.

Es müsse also für die akute Form der diffusen Nierenentzündung ein ganz besonderer specifischer Krankheitsprozess substituirt werden.

Was die chronische Form anbelange, so sei es fast nie möglich, entweder selbst ein Krankheitsbild zu sehen oder von den Kranken ein solches heraus zu examiniren, welches dem ersten Stadium entspräche. Deshalb sei es durchaus unstatthaft, dass man, die Ausnahme zur Regel machend, der chronischen Form stets ein in der Regel latentes erstes Stadium zuspreche.

Den ursächlichen Zusammenhang des zweiten und dritten Stadiums stellt Bartels zwar nicht mit absoluter Entschiedenheit in Abrede, zweifelt denselben jedoch für die Mehrzahl der Fälle sehr stark an. Nachdem er nämlich in seiner 1871 erschienenen Arbeit eine treffliche Schilderung des atrophischen Zustandes der Nieren gegeben hat, wie er dem sogenannten dritten Stadium entspricht, sagt er: „Der Leichenbefund kann uns also nicht im Zweifel lassen darüber, dass die wahrgenommenen Organveränderungen die Folge eines seit langer Zeit, oftmals seit Jahren bestehenden Krankheitsprozesses gewesen sein müssen. Und dennoch hatte die Mehrzahl der von mir an dieser Nierenkrankheit Behandelten, deren ganze Lebensgeschichte ich durchmustern konnte, niemals an Wassersucht, dem so charakteristischen Zeichen des sog. zweiten Stadiums gelitten. „Hiernach scheint er eine

selbstständige Krankheit für die Mehrzahl der Fälle von Atrophia renum in Anspruch zu nehmen.

Noch entschiedener wie Bartels spricht sich Johnson in seiner 1859 veröffentlichten Schrift gegen die Lehre von der Identität des Grundprozesses in den drei Stadien der diffusen Nephritis, der sich nur der Intensität und dem Grade der Entwicklung nach verschieden gestalten solle, aus. Er behauptet, dass diese Lehre unvereinbar sei mit der klinischen Beobachtung sowohl, wie auch mit dem anatomischen Befunde, und richtet sich hauptsächlich gegen die Zusammengehörigkeit und den substituirten inneren Zusammenhang des sog. zweiten und dritten Stadiums. Als Beleg für die Richtigkeit seiner Behauptung führt er an, dass unter 26 der von ihm beobachteten Fälle von chronischer Nierenschwellung (zweites Stadium), ohne Complikation, welche für sich allein Anlass zur Wassersucht hätte geben können, 24 Mal Wassersucht und in vielen dieser Fälle hochgradig, allgemein und von langer Dauer vorhanden gewesen sei. In 33 Fällen von Nieren schrumpfung dagegen hätte er nur 14 Mal und meistens nur in unbedeutendem Grade und an einzelnen Körpertheilen Wassersucht konstatiren können. Hieraus zieht er folgenden Schluss: Wenn alle Fälle von Nierenschrumpfung durch jene entzündliche Schwellung und Exsudation eingeleitet würden, so wäre es schwer zu verstehen, warum die Mehrzahl der Kranken, welche das Endziel der Nierenentartung erreichen, der Wassersucht entgehen, welche doch in höherem oder geringerem Grade alle Kranke befällt, welche in einem vermeintlichen früheren Stadium derselben Krankheit starben. Es müsse also angenommen werden, dass die grosse geschwollene Niere in der Regel bis zum Tode

gross bleibe und nicht schrumpfe, die Schrumpfniere dagegen niemals geschwollen gewesen sei.

Die Verschiedenheit in den feinern anatomischen Veränderungen, welche die Niere bei den hier in Rede stehenden Processen erleidet, definirt Johnson folgendermassen: Die Nierenschrumpfung wird herbeigeführt durch eine primäre Zerstörung der die Harnkanälchen auskleidenden Epithelien, wodurch dieselben von den Wandungen der Kanälchen abgelöst und mit dem Urin fortgeschwemmt, die Harnkanälchen aber auf diese Weise gänzlich entleert werden. In der grossen geschwollenen Niere dagegen bleiben die Epithelien zumeist an den Wandungen der Harnkanälchen haften, erfahren gewisse Veränderungen von einer leichten körnigen Trübung bis zu einer vollständigen fettigen Degeneration, und können endlich durch eine eiweissartige fibrinöse Substanz ersetzt werden, welche die Harnkanälchen mehr oder weniger anfüllt und verstopft. Aus dem verschiedenen Verhalten der Epithelien glaubt Johnson die Verschiedenheit der Störungen in der functionellen Thätigkeit der Nieren ableiten zu können. Von den interstitiellen Gewebsveränderungen bei diesen beiden Formen sagt er nichts. Am beweisendsten für die Verschiedenheit der besagten Krankheitsprocesse hält Johnson die Nieren solcher Kranken, welche nachweislich das sog. zweite Stadium mit Hydrops u. s. w. durchgemacht haben, und welche nach einer langen Zeit der Besserung schliesslich unter den Symptomen der Nierenschrumpfung sterben. Diese Nieren seien allerdings etwas verkleinert, indess so auffallend verschieden von den gewöhnlichen atrophischen Nieren, dass es kaum möglich sei, sie mit einander zu verwechseln; sie seien in dem ersten Fall

stets in ihrer Rindensubstanz bleich und anämisch; während in dem zweiten ihr Aussehen sehr oft ein relativ rothes und hyperämisches sei. Diese zweite Beweisführung Johnsons steht offenbar im Widerspruch mit der ersten, wo er behauptet, dass die geschwollene Niere (2. Stadium) niemals schrumpfte, und die geschrumpfte niemals geschwollen gewesen sei.

Etwas abweichend von Johnson, indess ebenfalls gegen die Lehre von dem steten inneren Zusammenhang des zweiten und dritten Stadiums erklärt sich Grainger-Stewart in seiner 1868 erschienenen Abhandlung über die Bright'sche Nierenkrankheit. Er sagt: „Das, was man sonst als zweites Stadium des Morbus Brightii bezeichnet hat, ist ein entzündlicher Vorgang, an welchem zunächst die Malpighi'schen Gefässknäuel, die Harnkanälchen und ihre Epithelien betheiligt sind. Die Veränderungen, welche dabei die entzündlich geschwollenen Nieren erleiden, führen zum fettigen Zerfall derselben. Wird der Detritus der Epithelien durch Resorption oder mit dem Urin entleert, so tritt eine Verkleinerung des ganzen Organs ein, und bei der mikroskopischen Untersuchung findet man nur das interstitielle Gewebe relativ vermehrt, weil so viele Harnkanälchen entleert und geschwunden sind. Fleckweise kommen noch von dunkler fettiger Masse erfüllte und ausgedehnte Harnkanälchen in der Rindensubstanz der atrophischen Nieren vor.“ Für eine gewisse Form der atrophischen Niere giebt also Grainger-Stewart einen Zusammenhang mit dem sog. 2. Stadium zu, indess er sagt dann weiter: „Hiervon ist wohl zu unterscheiden eine zweite Art der Nierenschrumpfung, welche sehr passend mit dem Namen genuine oder primäre Schrumpfung bezeichnet wird.

Diese ist das Produkt einer primären Hypertrophie der interstitiellen Bindesubstanz, welche ihrerseits eine consecutive Atrophie aller übrigen Gewebselemente in den Nieren nach sich zieht".

2. Wir kommen nun zu dem zweiten streitigen Punkte, zu der Beantwortung der Frage, wo der Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses und der denselben begleitenden Erscheinungen zu suchen sei?

Der Standpunkt, welchen unsere Autoren dieser Frage gegenüber einnehmen, ist ein sehr verschiedener; in unserer obigen Eintheilung ist er kurz angedeutet worden. Ich will deshalb die Ansichten derselben hier der Reihe nach folgen lassen.

Frerichs, dessen eingehenden Forschungen wir einen so wesentlichen Aufschwung in der richtigen Erkenntniss der Nierenkrankheiten verdanken, hält im Wesentlichen noch fest an den Anschauungen, die er in seinem 1851 erschienenen Werke über den Morbus Brightii niedergelegt hat. Indess in einigen Punkten hat er seine Ansichten geändert. So hat er vor allem einige Formen der Nierenerkrankung, die er früher in den Collectivbegriff Morbus Brightii einreihte, als selbstständig und mit dem eigentlichen Wesen der wahren Bright'schen Krankheit unvereinbar erkannt, und demonstrirt dieselben heut zu Tage in der Klinik auch als solche. Gegenwärtig stellt er mit Aufgabe des Namens Morbus Brightii folgende Formen auf:

1. Stauungshyperämie der Nieren, abhängig von Circulationsstörungen bei Herz- und Lungenkrankheiten.
2. Katarrhalische Nephritis durch einen wahren Katarrh entzündlicher Natur, mit Abstossung und Regeneration des Epithels charakterisirt.

3. Diffuse Nephritis, dem wahren Morbus Brightii entsprechend.
   a) acute Form.
   b) chronische Form, zu welcher auch die sog. amyloide Degeneration zu rechnen ist, da dieselbe als diffuse chronische Nephritis complicirt mit amyloider Degeneration des Gefässapparates aufgefasst werden muss.
4. Parenchymatöse Nephritis, dadurch charakterisirt, dass das Nierenepithel schnell verfettet, das Bindegewebsgerüst wenig oder gar nicht betheiligt ist und der Harn nur Spuren von Eiweiss enthält; vorkommend bei Phosphorvergiftung und zuweilen bei Typhus und Exanthemen.

Im Anschluss an diese Eintheilung sagt Frerichs über den Ausgangspunkt der pathologischen Veränderungen in der Niere bei der diffusen Nephritis folgendes:

Die Ausschreidung von Albuminaten bildet den Ausgangspunkt aller übrigen den Krankheitsprozess begleitenden Erscheinungen; nicht bloss die örtlichen am Nierenparenchym sichtbar werdenden Veränderungen, sondern auch alle in der Blutmischung sich kundgebenden Alterationen, und die in weiterer Folge sich einstellenden Anomalieen vegetativer wie animalischer Funktionen, lassen sich mit wissenschaftlicher Schärfe hierauf zurückführen. Das Albumin des Blutes fliesst mit dem Harn ab, währeud der Faserstoff grösstentheils schon in den Tubulis gerinnt und hier kürzere und längere Zeit zurückbleibt, bis er mit dem von den Glomerulis kommenden Flüssigkeitsstrome fortgeschwimmt wird. Die Lostossung der Gerinnsel hat unter allen Umständen eine Entblössung der Harnkanälchen von Drüsenepithel zur Folge. Die Zellen des

letzteren liegen in dem Faserstoff eingebettet und gehen mit demselben in den Harn über. Je nachdem die Ausscheidung der Gerinnsel früher oder später erfolgt, erscheinen dieselben hier bald in unveränderter Form, bald zu dünnen Plättchen zusammenschrumpft oder zerbröckelt, bald endlich fettig degenerirt. Die auf diese Weise ihrer Bekleidung beraubten Tubuli kollabiren im Laufe der Zeit, ihre Wandungen falten sich, und an die Stelle des Drüsenparemchyms tritt ein unbestimmt faseriges, aus den Grundmenbranen bestehendes Gewebe.

Die Malpighi'schen Kapseln unterliegen einem ähnlichen Schicksale. Sobald die Harnkanäle verstopft sind, staut sich die von den Glomerulis kommende Flüssigkeit auf und füllt die Kapsel aus, die fernere Ausscheidung sistirt, weil der Druck der Blutsäulen durch den Gegendruck ausgeglichen wird. Der faserstoffige Antheil des Fluidums gerinnt und deckt die Glomeruli mit einem mehr oder minder dicken Beschlage. Die Gefässe obliteriren, der Faserstoff zerfällt im Laufe der Zeit zu körnigen Molekeln und Fetttropfen. Die Exsudation als solche geschieht stets durch die Kapillaren und zwar in der Mehrzahl der Fälle ausschliesslich durch die Glomeruli, in der Minderzahl auch durch das die Tubuli uriniferi umspinnende Capillargefässsystem. Nebenbei betheiligt sich auch das interstitielle Gewebe in vielen Fällen an den Veränderungen, indem ein Exsudat in dasselbe abgesetzt wird, welches entweder in fettreichen körnigen Detritus zerfällt, oder aber sich in Bindegewebe organisirt.

Es bildet also nach Frerichs die Exsudation von Eiweiss und Fibrin in die Harnwege und besonders die

durch letzteres bedingte Verstopfung der Harnkanälchen den Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses.

Virchow, Rosenstein und einige andere weichen von den Frerichs'schen Anschauungen über den Ausgangspunkt, über das Wo und das Wie des Prozesses bedeutend ab. Sie sind allerdings auch der Ansicht, dass die Causa movens die durch eine entzündliche Hyperämie bedingte Exsudation sei, doch lokalisiren sie diese Exsudation nicht, wie Frerichs, in das Lumen der Harnkanälchen, sondern in die epithelialen Zellen. Die trübe Schwellung der Epithelialzellen macht ihrer Ansicht nach im Anfang die hauptsächlichste Veränderung aus. Durch diese Schwellung der Epithelien würden die Kanäle erweitert, drückten auf die Gefässe und führten so eine Blutleere der Rinde herbei, während das Blut mehr in die intertubulären Gefässe der Marksubstanz flösse und deren dunkelrothe Farbe bedingte. Die Glomerulusgefässe seien meist völlig blutleer und zeigten deutlich Kernwucherungen, bisweilen auch Verdickungen ihrer Wände. Die Harnkanälchen seien stark erweitert und in der Marksubstanz mit hyalinen Schläuchen gefüllt. Die Betheiligung des interstitiellen Gewebes an den Veränderungen geben beide Forscher für die Mehrzahl der Fälle zu, halten sie aber stets für secundär.

Was den Ausgang des Prozesses, das dritte Stadium, der Atrophie betrifft, so sind sie der Ansicht, dass durch Entleerung der verfetteten Epithelien mit dem Harn ein Collapsus der Harnkanälchen bedingt werde. Und indem diese Veränderung nicht gleichmässig in dem ganzen Organ Platz greife, sondern sich noch erhaltene gesunde Parthieen neben atrophirten befänden, entstände jene hüglige und granulirte Beschaf-

fenheit der Oberfläche. Die Malpighi'schen Körper könnten auch als Granula erscheinen, bedingten aber dann feine Granulirung. Diese Atrophie könne ohne jede Betheiligung des interstitiellen Gewebes vorkommen, denn der Schwund sei immer nur Produkt des Zerfalles der Epithelien. Meist sei dieselbe indess mit Veränderungen des interstitiellen Gewebes verbunden, die bald in zelliger, bald in fibrillärer Hyperplasie beständen und durch Retraktion dann zur Schrumpfung des Organs mitwirkten. Was das Verhältniss der interstitiellen Veränderungen zu den parenchymatösen betreffe, so könnten dieselben entweder als blosse Complicationen auftreten, sodass es sich um zwei zu ganz verschiedenen Zeiten entstandene Zustände handle, oder aber in kausalem Zusammenhange stehen. Thatsächlich können, wie Rosenstein behauptet, beide Prozesse der an den Epithelien und der an dem interstitiellen Gewebe völlig isolirt verlaufen, kommen aber meist kombinirt vor. Trotzdem, dass nun Rosenstein dem parenchymatösen Ursprung der diffusen Nephritis das Wort redet, so wagt er es doch nicht, den von Virchow vorgeschlagenen Namen „Parenchymatöse Nephritis" als klinische Bezeichnung einzuführen. Er giebt in seinem jüngst erschienenen Werke über Nierenkrankheiten für die früher mit dem Namen Morbus Brightii bezeichnete Krankheitsgruppe folgende Eintheilung:

1) Stauungshyperämie der Nieren.
2) Katarrhalische Nephritis.
3) Diffuse Nephritis.
4) Amyloide Degeneration unter allen Umständen als selbständige Krankheit aufzufassen.

Traube wendet sich mit Entschiedenheit gegen

die von Frerichs sowohl, wie auch von Rosenstein gegebene Auffassung von dem Ursprung und Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses. Traube behauptet, dass der ursprüngliche Erkrankungsheerd, der Locus primae affectionis weder in dem Lumen der Harnkanälchen noch auch in den Epithelialzellen der Harnkanälchen, sondern einzig und allein in dem interstitiellen Gewebe zu suchen sei. Hiervon habe man allerdings früher deshalb nichts wissen können, weil man von der Annahme der parenchymatösen Nephritis ausgehend bei der Untersuchung nur auf das Verhalten der Epithelien einging und die Glomeruli und das interstitielle Gewebe unberücksichtigt liess. Die Veränderungen an dem Epithel seien unzweifelhaft sekundärer Natur, und deshalb sei der auf sie gestützte Begriff der parenchymatösen Nephritis ein unhaltbarer geworden; nur für diejenigen Fälle, in denen bei Compensationsstörungen des Kreislaufs Fettentartung der Epithelien allein auftrete, könne man die Bezeichnung „parenchymatöse Nephritis“ allerdings als eine auch wenig zutreffende beibehalten.

Den von Rosenstein hiergegen erhobenen Einwand, in welchem derselbe vor der Verwechselung der fettigen Entartung des Epithels in Folge entzündlicher Vorgänge mit derjenigen in Folge einer blossen regressiven Metamorphose warnt, und die Vergrösserung und trübe Schwellung der Epithelien bei akuten Exanthemen als ein treffliches Beispiel für die parenchymatöse Nephritis hinstellt, weist Traube als nicht stichhaltig zurück. Er sagt, dass bei fettig entarteten Epithelien es nicht zu unterscheiden sei, ob sie durch Entzündung oder andere Ursachen degenerirt seien.

Die Schwellung allein sei kein Kriterium für Entzündung, käme doch bei der fettigen Degeneration, welche durch Embolie des Hirns bedingt werde, wo also sicher nur Necrose stattfinde, gleichzeitig Schwellung der degenerirenden Zellen vor; das Produkt der Entzündung sei nicht nur Schwellung, sondern auch Wucherung. Uebrigens sei noch nie mit absoluter Sicherheit nachgewiesen worden, dass sich bei einem sonst kräftigen Individuum mit guter Herzaktion eine Verfettung oder sonstige Degeneration des Epithels als alleinige Erkrankung fände. Wohl aber könne er beweisen, dass bei ganz frischen Fällen von interstitieller Nephritis oder amyloider Degeneration keine Spur von Verfettung am Epithel zu finden sei. Was nun die weiteren Veränderungen in der Niere, besonders im Parenchym, als deren Grund und Ausgangspunkt Traube die Vorgänge im interstitiellen Gewebe betrachtet, anbelangt, so stellt sich derselbe vor, dass durch die zunehmende entzündliche Wucherung dieses Gewebes eine Compression der zuführenden Gefässe resultire, und zwar sowohl der Glomeruli als auch der aus den Vasa efferentia hervorgehenden Capillaren, welche ihrerseits wiederum einen Mangel an Ernährung der Epithelien, somit deren trübe Schwellung und schliesslich fettige Degeneration bedinge.

Jedoch hält es Traube nicht für gleichgültig, in welchem Theile der Rindensubstanz das interstitielle Gewebe sich besonders entwickle. Er stellt vielmehr, je nach dem Prävaliren des Prozesses zwischen den Tubuli oder zwischen den und um die Malpighi'schen Kapseln zwei Formen der diffusen (nicht suppurativen) Nephritis auf, die nach seiner Ansicht einen ganz ver-

schiedenen Charakter repräsentiren. Die eine dieser beiden Formen, bei welchen hauptsächlich das intertubuläre Bindegewebe betheiligt ist, nennt er:

Nephritis haemorrhagica,

die andere, die sich hauptsächlich durch Wucherung des kapsulären Bindegewebes charakterisirt, bezeichnet er mit dem Namen:

Nephritis capsularis.

Die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der letzteren können sich gleich vom Beginn der Krankheit in unverkennbarer Weise geltend machen, wie sich die der ersteren auch bei langer Krankheitsdauer unverkennbar behaupten.

Die Nephritis haemorrhagica charakterisirt sich nach Traube dadurch, dass grosse Blutmengen mitunter Monate lang mit dem Harn entleert werden; dieser ist sparsam, kann indess zuweilen sogar die Norm übersteigen.

Die Nephritis capsularis zeigt die Eigenthümlichkeit, dass der Harn bei ihr sehr reichlich gelassen wird, strohgelb ist und ein sehr niedriges specifisches Gewicht hat, dass ferner Blut im Harn sehr selten auftritt, und zwar nur dann, wenn noch keine bedeutende Schrumpfung eingetreten ist und eine acute fieberhafte Krankheit sich einstellt.

Was den Schrumpfungsprozess im dritten Stadium der diffusen (nicht suppurativen) Nephritis, der sogenannten Granularatrophie betrifft, so deutet Traube denselben folgendermassen:

Durch die Entstehung eines reichlichen Narbengewebes um die Glomeruli wird die Ausdehnung der Gefässschlingen erschwert. Hierdurch wird es den-

selben unmöglich, sich den verschiedenen Druckschwankungen des Aortensystems so anzupassen, dass die den höheren Druckgraden entsprechenden normalen Blutmengen in die Vasa efferentia gelangen. Indem das neugebildete Bindegewebe sich nun gleich anderem Narbengewebe zusammenzieht, kommt es schliesslich zur Verkleinerung und Verödung des eingeschlossenen Gefässknäuels. In Folge dessen erhalten die Epithelien der Harnkanälchen immer weniger plasmatische Flüssigkeit, ihre Ernährung leidet, sie schrumpfen oder degeneriren fettig und kommen schliesslich so zum Zerfall. Die Verengerung und Verödung der Harnkanälchen scheint nicht nur durch die Schrumpfung und den fettigen Zerfall der sie auskleidenden Epithelien bedingt zu sein, sondern auch durch die aufgehobene Zufuhr von Harnflüssigkeit.

Traube unterscheidet zwei Formen von Granularatrophie:

1) eine entzündliche reine, welche das dritte Stadium der diffusen, nicht suppurativen Nephritis darstellt und sich durch Bindegewebsentwickelung um die Malpighi'schen Körperchen und in den Zwischenräumen der Bellini'schen Röhrchen kennzeichnet;
2) eine entzündliche complicirte, welche das Endprodukt einer Combination von diffuser Nephritis und amyloider Degeneration der Gefässe ist.

Die von Bamberger aufgestellte dritte Form von Granularatrophie in Folge von Klappenfehlern und ähnlich wirkenden Affectionen des Circulations- und Respirationsapparates hat Traube auf statistischem Wege als irrthümlich nachgewiesen. Dieselbe hängt

mit der diffusen Nephritis gar nicht zusammen, sie ist eine Erkrankung sui generis und klinisch wie pathologisch auch von der entzündlichen wie speckigen Granularatrophie verschieden. Die Glomeruli sowie die Kapseln und das interstitielle Gewebe sind hierbei vollkommen intakt und nur die Epithelien der Bellini'schen Röhrchen sind verändert. Das factische Vorkommen einer wirklichen Granularatrophie bei Klappenfehlern u. dergl. ist stets als eine zufällige Complication zu deuten. Die katarrhalische Nephritis und amyloide Degeneration hält Traube auch für selbständige Erkrankungen, in Bezug auf die letztere bemerkt er jedoch ausdrücklich, dass dieselbe sich häufig mit diffuser Nephritis combinire.

THESEN.

1. Klappenfehler und ähnlich wirkende Affectionen bedingen nie Granularatrophie der Nieren.
2. Bei der Behandlung des Ulcus simplex ventriculi spielen Adstringentien nur eine untergeordnete Rolle.
3. Bei Ectropium des unteren Augenlides ist das Snellen'sche Verfahren zu empfehlen.

Der Verfasser, geboren den 26. December 1846 zu Paprotzan in Schlesien, katholisch, besuchte das Gymnasium zu Gleiwitz vom October 1859 an und verliess dasselbe nach einer halbjährigen Unterbrechung durch den östreichischen Feldzug 1866, an dem er mit der Waffe Theil genommen, Ostern 1868 mit dem Zeugniss der Reife. Am 22. April desselben Jahres trat er als Studirender in das Königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut ein, bestand am 13. März 1870 das Tentamen physicum und am 2. Juli 1872 das Examen rigorosum. 1870—71 nahm er an dem Feldzug Theil. Während seines Quadrienniums besuchte er die Vorlesungen resp. Kliniken folgender Lehrer: Bardeleben, Braun, du Bois-Reymond, Cohnstein, Dove, Ebert, Fräntzel, Frerichs, Gurlt, Hartmann, Hirsch, Hoffmann, Jüngken, Kristeller, v. Langenbeck, v. Lauer, Lewin, Liman, Löffler, Mitscherlich, Peters, Reichert, Rose, Rosenthal, Schweigger, Skrzeczka, Sonnenschein, Schultz-Schultzenstein, Starcke, Traube, Virchow, Waldau, Wegner, Westphal, Werder.